

Spätergebnisse nach Mitralklappen- ersatz

von

Gisela Marina Blischke

aus

Coburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546214_0105

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Spätergebnisse nach Mitralklappen- ersatz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Gisela Marina Blischke
aus
Coburg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Hacker

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 10. 1977

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen danke ich für das Überlassen eines Arbeitsplatzes und die Möglichkeit der Einsichtnahme in das Krankenblattarchiv.

Herrn Dr. med. R.W.Hacker, Oberarzt der Abteilung Herz- und Gefäßchirurgie an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen gilt mein Dank für das Thema dieser Dissertation und die jederzeit bereitwillig gegebene Unterstützung und Hilfe.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Allgemeiner Teil	1
1.1 Geschichtlicher Überblick: Entwicklung der Herzchirurgie	1
1.2 Pathophysiologie der Mitralstenose und Mitralinsuffizienz	6
1.3 Die Indikationsstellung zum Mitralklappenersatz	8
1.4 Aufbau und Funktion der Starr-Edwards- und Björk-Shiley-Prothese	9
2. Material und Methodik	11
2.1 Patientengut	11
2.2 Klappenmodelle	11
2.3 Befunderhebung	12
2.4 Statistische Auswertung	12
3. Ergebnisse	14
3.1 Anamnese und praeoperative Befunde	14
3.1.1 Altersverteilung	14
3.1.2 Geschlechtsverteilung	15
3.1.3 Verteilung der Klappenvitien	15
3.1.4 Zeitpunkt des Krankheitsbeginns	16
3.1.5 Kardiale Dekompensation	18
3.1.6 Frühere Herzoperationen	19
3.1.7 Arterielle Embolien	21
3.1.8 Druckwerte	22
3.1.9 Klinischer Beschwerdeggrad praeoperativ in Korrelation zum systolischen Pulmonalarteriendruck	27
3.2 Intraoperative und frühe postoperative Phase	29
3.2.1 Ischämiezeit	29
3.2.2 Fremdblutmenge intra- und postoperativ	32
3.2.3 Antikoagulantienbehandlung postoperativ	34
3.3 Späte postoperative Phase	35
3.3.1 Nachbeobachtungsdauer	35

	Seite
3.3.2 Klinischer Beschwerdegrad postoperativ in Korrelation zum praeoperativen systolischen Pulmonalarteriendruck	37
3.3.3 Klinischer Beschwerdegrad: Vergleich prae- operativ und postoperativ	39
3.3.4 Herzrhythmus: Vergleich praeoperativ und postoperativ	43
3.3.5 Antikoagulantienbehandlung und Blutungen unter Antikoagulantienbehandlung	44
3.3.6 Arterielle Embolien	45
3.3.7 Spätkomplikationen	48
3.3.8 Rezidivoperationen	49
3.3.9 Spätletalität	51
3.3.10 Todesursachen	54
3.3.11 Alter der verstorbenen Patienten zum Zeit- punkt der Operation und Operationsdiagnose	55
3.3.12 Praeoperativer systolischer Pulmonal- arteriendruck der verstorbenen Patienten	56
3.3.13 Ischämiezeit der verstorbenen Patienten	56
3.3.14 Überlebende Patienten ohne Reoperation, ohne Embolie	57
4. Diskussion	59
5. Zusammenfassung	62
6. Literaturverzeichnis	65

1. ALLGEMEINER TEIL

1.1 GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK: ENTWICKLUNG DER HERZCHIRURGIE (18)

Heute, da eine Mitralklappenoperation nichts Ungewöhnliches mehr ist, sind die Einzelheiten ihrer Anfänge in einem Fachgebiet, das sich noch immer in einer steilen Entwicklung befindet, schon fast vergessen. Das Krankheitsbild der Mitralklappenstenose wurde erstmalig von Professor RAYMOND VIEUSSENS im Jahre 1715 beschrieben. Das erste Nachschlagewerk über Mitralklappenoperationen, das gedruckt wurde, war jenes von SAMWAYS im Jahre 1898. SIR LAUNDER BRUNTON unternahm 1902 Experimente an den pathologisch veränderten Mitralklappen von Leichen und an gesunden Mitralklappen von Katzen unter Verwendung eines Tenotomie-Messers, mit der Absicht, die Öffnung der Mitralklappe durch einen Einschnitt in dieselbe zu verlängern. CUSHING und BRANCH griffen das Verfahren BRUNTONS auf und versuchten bei Hunden die Klappe zu öffnen. Der Tod trat infolge Versagens des Beatmungsgerätes ein. Das ist wahrscheinlich die erste beschriebene Operation eines erworbenen Mitralklappenfehlers. Doch auch auf dem europäischen Kontinent wurden experimentelle Versuche an der Mitralis durchgeführt, denn RUDOLF HAECKER berichtet im Jahre 1907 von den gescheiterten Versuchen eine Mitralinsuffizienz bei Hunden hervorzurufen, indem er einen Teil der Klappe exzidierte. Bei einem Versuchstier hatte er jedoch mit seinem Experiment Erfolg.

Die experimentelle Mitralklappenchirurgie beschäftigte auch weiterhin die Gemüter der Chirurgen, aber erst 1920 beschloß man, das erworbene Wissen bei der Behandlung von Patienten anzuwenden. Die erste Mitral-

klappenoperation am Menschen wurde im Jahre 1923 durchgeführt auf der Basis einer von ELLIOT CUTLER entwickelten Operationstechnik. Am 20. Mai 1923 wurde ein elf-jähriges Mädchen mit Mitralstenose operiert, indem die Mitralis mit Hilfe eines durch den linken Ventrikel eingeführten Tenotoms gespalten wurde. Das Mädchen überlebte die Operation und ihre Verfassung schien gebessert. Viereinhalb Jahre post operationem starb sie an Herzversagen. Bei der Sektion fand man eine eingekerbte Mitralklappe, deren Öffnung jedoch völlig verengt und wahrscheinlich auch immobil war. Die zweite erfolgreiche Mitralklappenoperation am Menschen wurde von SOUTTAR am 6. Mai 1925 durchgeführt. Er eröffnete das Herz eines neunzehn Jahre alten Mädchens und dilatierte die Mitralis mit seinem rechten Zeigefinger. Die Patientin erholte sich ohne Zwischenfälle von dem Eingriff, obwohl keine manifeste Besserung in ihrem körperlichen Befinden eintrat. Ende 1920 waren insgesamt zehn Patienten mit Mitralfehlern operiert worden, von denen zwei die Operation überlebt hatten, aber keiner überzeugende Anzeichen einer Besserung zeigte.

Enttäuscht von diesen mangelhaften Ergebnissen, unternahmen die Chirurgen erst im Jahre 1945 einen erneuten direkten Eingriff an der Mitralklappe. Der Chirurg MURRAY benutzte dabei ein transventrikuläres Valvulotom und entfernte Teile des hinteren Mitralsegels. Den eigentlichen Durchbruch zur erfolgreichen Klappenchirurgie brachte aber erst das Jahr 1948, denn in diesem Jahr wurden erste erfolgreiche Operationen zur Behandlung der Mitralstenose von vier verschiedenen Chirurgen mehr oder weniger unabhängig voneinander durchgeführt. SMITHY griff die von CUTLER entwickelte Operationstechnik auf und entfernte am 30. Januar 1948 bei einem einundzwanzig jährigen Mädchen einen

Teil der Mitralklappe. Das Mädchen überlebte die Operation, starb aber zehn Monate später an Herzversagen. SMITHY operierte weitere sieben Patienten, von denen fünf überlebten.

Am 10. Januar 1948 operierte BAILEY ein vierundzwanzig jähriges Mädchen, das die Kommissurotomie mit einem Messer überlebte. Bis 1950 berichtete er über zehn Operationen mit fünf Todesfällen. Fast zur gleichen Zeit unternahm DWIGHT HARKEN am Peter Bent Brigham Hospital einen Eingriff an der stenosierten Mitralis, indem er diese digital sprengte.

Wie es sooft in der Geschichte des medizinischen Fortschritts geschah, blieb diese Idee nicht national begrenzt und im September 1948, nur einige Monate nach den erfolgreichen Operationen von BAILEY und HARKEN, führte der Engländer SIR RUSSELL BROCK unabhängig davon die erfolgreiche digitale Sprengung einer stenosierten Mitralklappe durch. Bis 1951 hatte er siebenundvierzig Patienten operiert, von denen acht verstarben.

Die Unzufriedenheit mit den Ergebnissen durch die verfügbaren Arbeitsmittel veranlaßte CHARLES DUBOST aus Paris im Jahre 1953 einen transatrialen Dilatator zu gebrauchen, mit dem er bis 1962 neunhundertfünfundsechzig Valvulotomien durchgeführt hatte, bei einer Letalitätsrate von nur zwei Prozent.

Gleichfalls enttäuscht von den traditionellen Arbeitsweisen und beeinflußt von DUBOSTS Gebrauch des Dilatators brachte ANDREW LOGAN aus Edinburgh einen mechanischen transventrikulären Dilatator zur Anwendung. Dieses Instrument ist auch heute noch das Mittel der

Wahl bei geschlossenen Kommissurotomien für die meisten Chirurgen. Obwohl bei vielen dieser frühen Eingriffe an der Mitralis zwangsläufig eine Insuffizienz gesetzt wurde, entwickelte sich eine Behandlungsmethode dieser Krankheit nur sehr langsam. Ein Grund für das mangelnde Interesse an einer chirurgischen Intervention bei diesem Leiden war die weit verbreitete Meinung, daß die Mitralinsuffizienz kein ernsthaftes Krankheitsbild darstelle und vom Herzen sehr gut toleriert würde. In der Hauptsache wurden bei der chirurgischen Behandlung der Insuffizienz zwei Techniken angewandt, nämlich die Substitution von autogenem oder homogenem Gewebe, bzw. der Gebrauch von Plastikmaterialien zur Korrektur des Defekts oder die Verengung des Mitralklappenannulus, sodaß die Klappensegel bei der Kammersystole schlußfähig wurden. Die Einführung einer Technik, die eine Operation in einem unblutigen Gebiet erlaubte, brachte einen großen Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der erworbenen Mitralklappenfehler. Während die Anwendung der Techniken der Hypothermie mit Abriegelung der Hohlvenen und der extracorporalen Zirkulation zunächst auf die Therapie der angeborenen Herzfehler beschränkt war, wurde es bald möglich, diese Verfahren auch bei komplizierten Klappenerkrankungen durchzuführen. Soweit man es zurückverfolgen kann, wurde die erste erfolgreiche offene Operation eines erworbenen Mitralklappenfehlers von LILLEHEI an der Universität von Minnesota am 29. August 1956 durchgeführt. Ihm folgte im Oktober des gleichen Jahres MERENDINO von der Washington Universität in Seattle mit einem erfolgreichen Eingriff. LILLEHEI führte von rechts einen posterolateralen Schnitt durch den fünften Intercostalraum durch und drang von der rechten Seite her in den linken Vorhof ein. In der Folgezeit wurden andere operative Zugänge zur Mitralis erprobt, wie eine bi-

laterale Thorakotomie, eine Sternotomie oder der Schnitt durch das Foramen ovale von der rechten Seite her über den rechten Vorhof.

Die Notwendigkeit einer Mitralklappenprothese war offensichtlich in Anbetracht der Mißerfolge der erhaltenden Operationsmethoden. Obwohl die Indikationen für einen prothetischen Mitralklappenersatz umstritten sind, gibt es einen generellen Konsensus, daß eine kalzifizierte, immobile, stenotische, insuffiziente Klappe keiner rekonstruktiven Operation mehr zugänglich ist. Zunächst versuchte man einen partiellen Ersatz mit einer mobilen oder immobilen Prothese. Der totale Mitralklappenersatz mittels einer Prothese begann mit verschiedenen einfachen Klappenmodellen aus Plastik und Teflon. Ohne Frage brachte aber erst die Einführung der Kugelprothese in die klinische Chirurgie durch STARR den entscheidenden Fortschritt. Er berichtete 1961 über die Verwendung der künstlichen Klappen bei acht Patienten, von denen sechs die Operation überlebten. Die Prothese bestand aus einem starren Käfig aus Vitallium, einem Silastic-Ball und einem mit Teflongewebe überzogenen Ring. Der Gebrauch dieser Klappe war jedoch mit den Gefahren der Spätkomplikation verbunden, wie Infektion, Dehiszenz, Anämie und Thrombosierung. Modifikationen der Starr-Edwards-Kugel-Prothese wurden bald vorgestellt. So die von HARKEN benutzte Kugelprothese mit einem offenen Käfig aus Titanium, einem hohlen Silikonball und einem Dacronüberzug. Die von SMELOFF und seinen Mitarbeitern entwickelte Kugelklappe mit einem Doppelkäfig kam seit Juli 1963 in der Klinik zur Anwendung. Sieben der neun mit dieser Klappe versorgten Patienten überlebten. Bemüht, einige der Komplikationen, die mit dem Gebrauch der Kugelprothese verbunden waren zu verringern, zielten Variationen in der Formgebung in

erster Linie auf eine Verringerung der Größe hin. Die von BARNARD und Mitarbeitern entwickelte linsenförmige Silastic-Prothese wurde später in eine vereinfachte Form gebracht. Diese Scheibenprothesen wurden auch von HUFNAGEL und CONRAD, sowie modifiziert von ALVAREZ DIAZ, CROSS und KAY verwendet.

1.2 PATHOPHYSIOLOGIE DER MITRALSTENOSE UND MITRALINSUFFIZIENZ (46, 43, 38)

Unter der Bezeichnung "vitium cordis" werden heute alle die chronischen Herzleiden zusammengefaßt, die ihren Ausgang von einer Störung der zentralen Hämodynamik nehmen. Bei den erworbenen Vitien handelt es sich dabei in erster Linie um Klappenfehler, im Gegensatz zu den angeborenen Herzfehlern. Bei der Fehlermanifestation liegt die mechanisch am stärksten beanspruchte Mitralklappe mit sechzig Prozent an erster Stelle. Der häufigste Klappenfehler ist hierbei die reine oder überwiegende Mitralkstenose, die fünfzig Prozent der gesamten Mitralkfehler ausmacht, während zwanzig Prozent auf die reine Insuffizienz und dreißig Prozent auf kombinierte Mitralkvitien entfallen. Das weibliche Geschlecht überwiegt dabei in einem Verhältnis von 3:1 (46). Die Mitralkstenose stellt die häufigste nach wiederholten Schüben von rheumatischem Fieber manifest werdende Schädigung des Herzens dar. Anatomisch ist sie der Kulminationspunkt rekurrenter Schübe, der mit einer hochgradigen Verformung und Obstruktion der Klappe erreicht ist. Pathologisches Substrat der abgeheilten rheumatischen Vegetationen am Klappenrand sind fibröse Verdickung der Klappensegel, Verklebung der Segel an den Kommissuren und Veränderungen an den Sehnenfäden im Sinne von Verkürzung und Verschmelzung derselben, sodaß der Durch-

messer der Klappenöffnung von normalerweise fünf qcm auf zweieinhalb qcm und weniger reduziert ist. Diese auf rheumatische Genese zurückzuführende Verklebung der Mitralsegel und Kommissuren führt zu einem Blutstau und Druckanstieg im linken Vorhof. Durch "Druckhypertrophie" des stromaufwärts gelegenen Ventrikels, wird diese praestenotische kompensatorische Drucksteigerung zunächst bewerkstelligt, was in einer Muskelmassenzunahme der rechten Kammer ohne Dilatation des Innenraumes zum Ausdruck kommt. Im weiteren Krankheitsverlauf kommt es jedoch zu einem passiven Rückstau in Lunge, rechtes Herz und die venöse Peripherie. Im Spätstadium entwickelt sich dann durch diesen sekundären Rückstau in die Lunge bei vielen Patienten eine Obstruktion der Lungenarteriolen, die sich dann hämodynamisch wie eine dem verengten Mitralostium vorgeschaltete zweite Stenose auswirkt, sodaß es zu einem kompensatorischen Anstieg des Pulmonalarteriendruckes kommt und sich eine Rechtsherzhypertrophie mit nachfolgender Rechtsinsuffizienz entwickelt. Diese kann wiederum eine relative Tricuspidalinsuffizienz nachschieben, bedingt durch die stärkere Dilatation des rechten Ventrikels.

Die hämodynamische Variante zur Mitralstenose ist die Mitralinsuffizienz. Hierbei handelt es sich meist um eine auf rheumatischer oder entzündlicher Genese beruhenden Mitralinsuffizienz, die mit Schrumpfung, Einrollung und Substanzdefekt der Segel verbunden ist und die auch als sogenannter "Schrumpfungstyp" bezeichnet wird. Im Gegensatz dazu steht der "Dilatationstyp", der sich durch intakte Segel auszeichnet. Die Schlußunfähigkeit der Mitralis beruht dabei offensichtlich auf einer Störung des muskulären Klappenapparates nach Myokarditis der Einstrombahn des linken Ventrikels. Durch Ringdilatation, ungenügende Kontrak-

tion der Einstrombahn und Schwäche der Papillarmuskeln kommt es zur Insuffizienz. Der durch die schlußunfähig gewordene Klappe bedingte Blutrückfluß, das sogenannte "Pendelblut", führt zu einer Volumenüberlastung des linken Vorhofs und linken Ventrikels mit entsprechender Volumenhypertrophie und Vergrößerung der Hohlräume. Die Auswurfleistung des linken Ventrikels nimmt dabei um das sogenannte Regurgitationsvolumen zu, wobei das Vitium bei einem Regurgitationsvolumen unter zehn Milliliter pro Systole hämodynamisch unbedeutend ist. Solange das systolisch ausgeworfene Pendelblut in der Diastole ganz vom linken Ventrikel aufgenommen werden kann, kommt es nicht zur Lungenstauung und Rechtsherzhypertrophie. Dem Finalstadium der Linksinsuffizienz folgt jedoch relativ rasch die Insuffizienz des nicht angepaßten rechten Ventrikels. Im Gegensatz zur Mitralstenose ist die sekundäre Obstruktion der Lungenarteriolen aber seltener und tritt zeitlich später auf.

1.3 DIE INDIKATIONSSTELLUNG ZUM MITRALKLAPPENERSATZ

Der prothetische Mitralklappenersatz erlaubt bei relativ geringem Operationsrisiko eine zuverlässige und anhaltende hämodynamische Besserung von Vitiern, die mit Hilfe von klappenerhaltenden Eingriffen nicht operabel sind (20). Der prothetische Mitralklappenersatz ist generell indiziert, wenn sich intraoperativ Verkalkungen, Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden, Verwachsungen der Papillarmuskeln oder ein starrer Klappenapparat finden (23, 13, 20, 35, 40).

Weiterhin sollte der Entschluß zum Klappenersatz beim klinischen Beschwerdegrad III fallen, nach einer Einteilung der New York Heart Association (NYHA), was be-

deutet, daß die Patienten in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit deutlich eingeschränkt sind und Beschwerden (Dyspnoe, pektanginöse Schmerzen, rasche Ermüdung, Tachycardie) schon bei leichteren Belastungen auftreten, da im Endstadium die Risikokurve infolge der schweren begleitenden Organschäden, vor allem an Leber und Lunge rasch ansteigt (26, 1, 39).

1.4 AUFBAU UND FUNKTION DER STARR-EDWARDS- UND BJÖRK-SHILEY-PROTHESE

Als alloplastischer Klappenersatz dienen heute Ventilprothesen, die nach dem Prinzip einfacher Rückschlagventile arbeiten. Der Ventilkörper stellt im Gegensatz zu den natürlichen Herzklappen ein Strömungshindernis dar. Der Durchflußwiderstand der Klappen wird daher von seiner Gestaltung entscheidend mit beeinflusst. Von Bedeutung sind weiterhin das Verhältnis von Ventilkörperdurchmesser und Ventilringdurchmesser, sowie Ventilkörperdurchmesser und Gefäßdurchmesser für das Strömungsverhalten einer Prothese (28). Die "Low-Profile"-Prothese von Starr - Edwards, Modell 6520, besteht aus einer in einem offenen Korb, aus einer Stellite 21 Legierung, frei beweglichen Polyäthylenscheibe. Sie liegt nicht am Ventrikelseptum und behindert auch nicht die Ausflußbahn des linken Ventrikels. Infolge ihres äußerst geringen Gewichts spricht die Scheibe sofort auf geringste Druckänderung an. Bei Eintritt der Systole schließt die Klappe vollständig. Ein mit Velourgewebe, bestehend aus einem Teflon-Polypropylen-Gemisch überzogener Ring, erstreckt sich bis zur Klappenbasis, sodaß sich in der Einstrombahn kein blankes Metall befindet. In die Scheibe eingelassen ist ein dünner Ring aus Titanium, der es ermöglicht, die Funktionsfähigkeit der Klappe mit fluoros-

kopischen Untersuchungsmethoden in situ zu beurteilen (36, 49).

Die Björk-Shiley-Prothese ist eine Drehkippsklappe mit fast zentralem Fluß, niederem Profil und einer in zwei Drahtbügeln frei flottierenden ultraleichten Scheibe aus Pyrolit oder Delrin. Durch die in der zentralen Strömung frei schwimmenden Kippscheibe wird eine günstige hämodynamische Situation mit relativ geringer Stenosewirkung geschaffen. Die Scheibe ist undurchlässig, resistent gegen Abnutzung, resistent gegen Thrombosierung, physiologisch inert und im Blut elektronegativ (8).

2. MATERIAL UND METHODIK

2.1 PATIENTENGUT

Das untersuchte Patientenkollektiv umfaßt insgesamt 457 Patienten mit Mitralvitien, die im Zeitraum Januar 1964 bis September 1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen operiert wurden. Ausgenommen sind alle Patienten, die innerhalb der ersten 30 Tage post operationem ad exitum kamen.

2.2 EINGESETZTE KLAPPENMODELLE

Die zur Anwendung gelangten Klappenmodelle verteilen sich wie folgt:

Klappenmodell	Anzahl Patienten
Wada	36
Kay-Shiley	9
Cutter	9
Cross-Jones	1
Starr-Edwards-Kugel	1
Björk-Shiley	97
Starr-Edwards-Scheibe (6500, 6520)	304
Gesamt	457

2.3 BEFUNDERHEBUNG

Die praeoperative Befunderhebung stützte sich auf die in den Unterlagen einweisender Ärzte und Kliniken enthaltenen Untersuchungsdaten. Weiterhin wurden die in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen praeoperativ erhobenen Befunde zur Auswertung herangezogen. Intraoperativ gewonnene Werte entstammen den Operationsprotokollen der Patienten. Die postoperative Nachuntersuchung wurde anhand eines zu diesem Zweck erstellten Fragebogens vorgenommen. Angaben zum postoperativen Verlauf wurden telefonisch und schriftlich bei den Hausärzten, den nachuntersuchenden Kliniken, den Patienten und deren Angehörigen eingeholt. Konnten Fakten der postoperativen Phase nicht eindeutig angegeben werden, wurden sie als unbekannt gewertet. Stichtag zum Abschluß der Nachuntersuchungsergebnisse war der 15. April 1974.

2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG (11)

Bei normalverteilten Patientenkollektiven wurde unter Anwendung der folgenden Formel der Mittelwert $\bar{x}$ errechnet: $\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$

Der Wert für die Standardabweichung ergibt sich aus der Formel: $S = \frac{1}{n-1} \cdot \sqrt{\left[\sum x_i^2 - \frac{(\sum x_i)^2}{n} \right]}$

Die Überprüfung auf statistisch signifikante Unterschiede erfolgte unter Anwendung des Student-Tests und wurde bei den einzelnen Untersuchungen als t-Wert ausgewiesen. Der Kolmogoroff-Smirnoff-Test diente der Überprüfung der Werte auf Normalverteilung. Lag keine Normalverteilung vor, wurde der Medianwert ermittelt, d.h. der Wert, der sich als zentraler Wert

bei Ordnung der Werte der Größe nach ergibt. Die Vertrauensgrenzen des Medianwertes werden mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % durch seine untere und obere Ordnungszahl bestimmt. Die Errechnung erfolgte nach den Formeln:

$$UOZ = \frac{n - z \sqrt{n} - 1}{z}$$

$$z = 1,96$$

$$OOZ = n - UOZ + 1$$

Unter Anwendung des Grunkemeier-Tests wurde eine zusätzliche Untersuchung durchgeführt, die eine Aussage über die Überlebensrate, die Emboliehäufigkeit und die Häufigkeit der Rezidivoperationen zuläßt. Dazu wurden folgende Formeln verwendet:

$$p_K^d = 1 - d_K / (N_K - 1/2 W_K)$$

$$p_K^{dre} = 1 - (e'_K + d'_K + r'_K) / (N'_K - 1/2 W'_K)$$

3. E R G E B N I S S E

3.1 ANAMNESE UND PRAEOPERATIVE BEFUNDE

3.1.1 Altersverteilung

Die angegebenen Werte entsprechen dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation

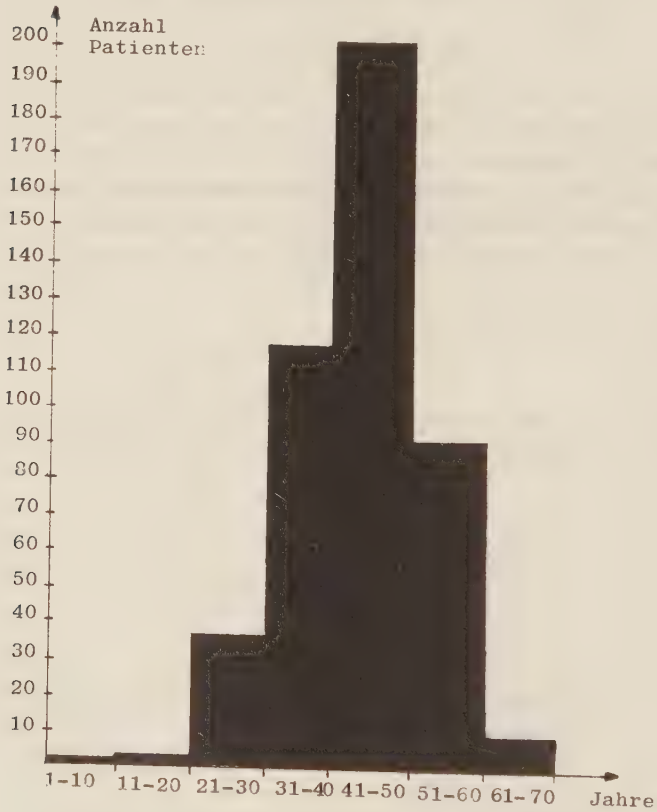


Abbildung 1: Patientenalter

Alter	Anzahl Patienten
1 - 10	1
11 - 20	2
21 - 30	37
31 - 40	117
41 - 50	202
51 - 60	90
61 - 70	8
Gesamt	457

Tabelle 1: Patientenalter

n	$\bar{x}$	(s)
457	43,4 (Jahre)	9,1

Tabelle 1 a: Arithmetisches Mittel des Patientenalters

3.1.2 Geschlechtsverteilung

Das Patientenkollektiv umfaßt 253 (55,4 %) weibliche Patienten und 204 (44,6 %) männliche Patienten.

3.1.3 Verteilung der Klappenvitien

Auf das Gesamtkollektiv von 457 Patienten entfallen 74

Patienten (16,2 %) mit reiner Mitralstenose, 113 Patienten (24,7 %) mit reiner Mitralinsuffizienz, 166 Patienten (36,3 %) wiesen ein kombiniertes Mitralvitium auf, wobei die Mitralstenose die dominierende Komponente darstellte. 61 Patienten (13,4 %) hatten ein kombiniertes Mitralvitium mit überwiegender Mitralinsuffizienz und 43 (9,4 %) ein kombiniertes Vitium, bei dem die Komponenten Stenose und Insuffizienz zu gleichen Teilen vorhanden waren.

Mitralstenose	74 (16,2 %)
Mitralinsuffizienz	113 (24,7 %)
Komb. M.-Vitium MS > MJ	166 (36,3 %)
Komb. M.-Vitium MS < MJ	61 (13,4 %)
Komb. M.-Vitium MS = MJ	43 (9,4 %)

Tabelle 2: Anteil der Klappenvitien am Gesamtkollektiv

3.1.4 Zeitpunkt des Krankheitsbeginns

Definiert als das erstmalige Auftreten der klinischen Symptome vor der Operation.

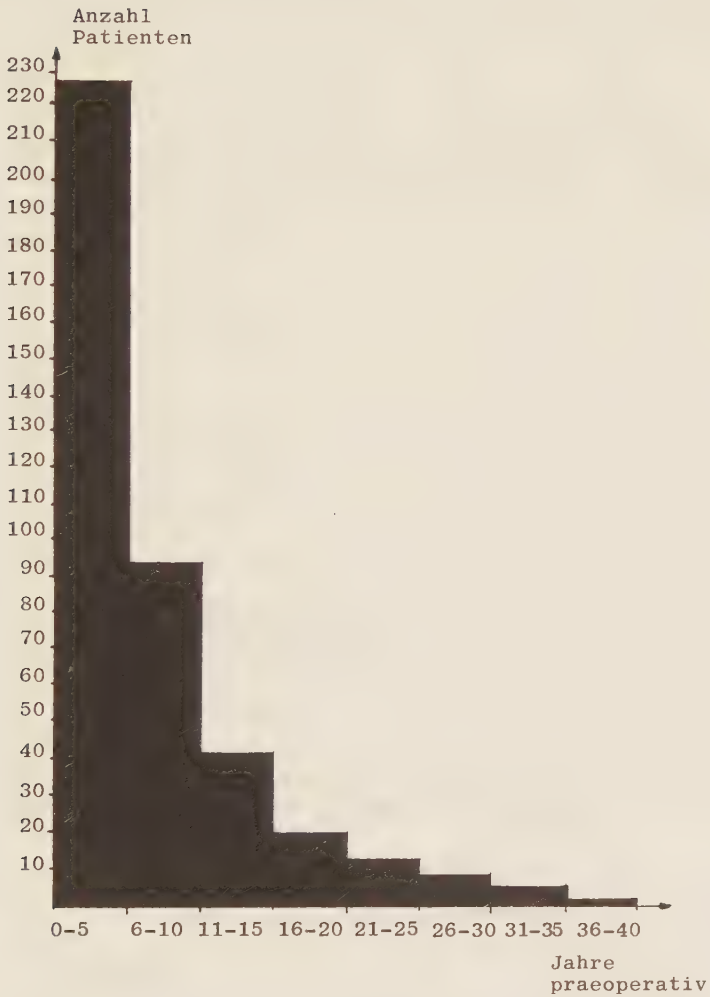


Abbildung 2: Zeitpunkt des Krankheitsbeginns

Jahre praeoperativ	Anzahl Patienten
0 - 5	140
6 - 10	94
11 - 15	41
16 - 20	20
21 - 25	13
26 - 30	9
31 - 35	5
36 - 40	1
Gesamt	423

Tabelle 3: Zeitpunkt des Krankheitsbeginns

n	Medianwert Jahre praeop.	Vertrauensgrenzen Jahre praeop.
409	4	3-6

Tabelle 3a: Berechnung des Medianwertes
(mittlerer Zeitpunkt des Krankheits-
beginns)

3.1.5 Kardiale Dekompensation präoperativ

Kardial dekompensiert praeoperativ	+	-	unbekannt
	211 (46,2 %)	79 (17,3 %)	167 (36,5 %)

Bezogen auf das Gesamtkollektiv ist der Anteil der prä-
operativ kardial dekompensierten Patienten mit 46,2 %.

unter Berücksichtigung, daß von 36,5 % der Patienten keine definitiven Angaben über die kardiale Situation praeoperativ gemacht werden konnten, signifikant geringer als in der Literatur angegebene Werte. In einer von BONCHEK veröffentlichten Statistik von 150 Patienten waren 89 % der Patienten zum Zeitpunkt der Operation kardial dekompensiert (10). REES berichtet über 92 % von 136 Patienten, die praeoperativ kardial dekompensiert waren (42).

3.1.6 Frühere Herzoperationen

Operation	Anzahl Patienten
Mitralkommissurotomie	97
Mitral- und Tricuspidal- kommissurotomie	1
Whooler Plastik	4
ASD-Verschluß	2
Verschluß eines Mitralspalts	1
Thrombektomie aus linkem Vorhof	1
Explorative Kardiotomie	1
Gesamt	107

Vom Gesamtkollektiv mußten sich 107 Patienten (23,4 %) vor dem Mitralklappenersatz einer Herzoperation unterziehen.

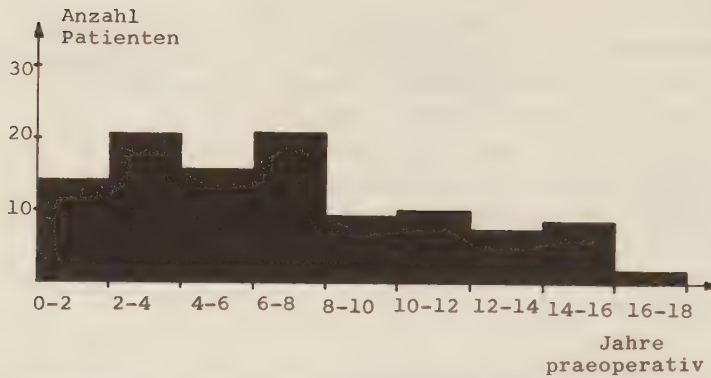


Abbildung 3: Zeitpunkt der früheren Herzoperationen

Jahre praeoperativ	Anzahl Patienten
0 - 2	14
2 - 4	21
4 - 6	16
6 - 8	21
8 - 10	9
10 - 12	10
12 - 14	7
14 - 16	8
16 - 18	1
Gesamt	107

Tabelle 4: Zeitpunkt der früheren Herzoperationen

n	Medianwert	Vertrauensgrenzen
107	7 Jahre praeop.	6/8 Jahre praeop.

Tabelle 4a: Berechnung des Medianwertes (mittlerer Zeitpunkt der früheren Herzoperationen)

3.1.7 Arterielle Embolien praeoperativ

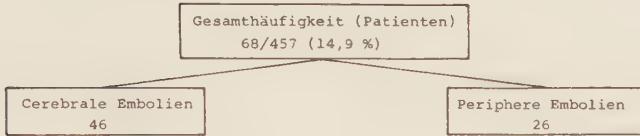


Abbildung 4: Arterielle Embolien

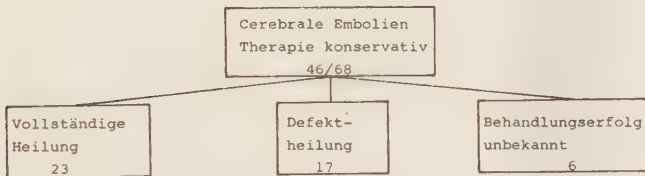


Abbildung 4a: Therapieerfolg cerebraler Embolien

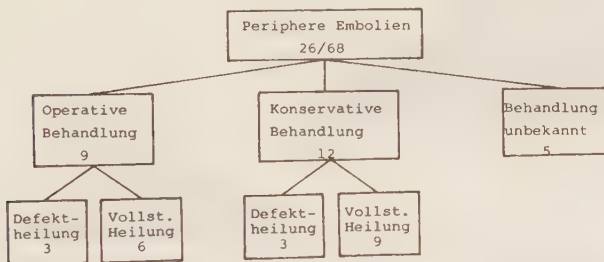


Abbildung 4b: Therapie und Therapieerfolg peripherer Embolien

3.1.8 Praeoperative Druckwerte

Pulmonalarterie

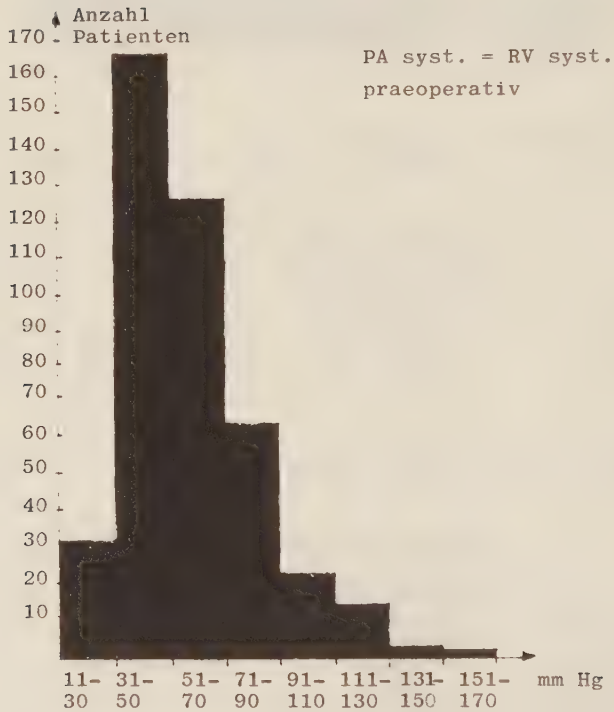


Abbildung 5: Praeoperative Druckwerte:
PA systolisch

PA systolisch mm Hg	Anzahl Patienten
11 - 30	31
31 - 50	166
51 - 70	127
71 - 90	63
91 - 110	22
111 - 130	14
131 - 150	2
151 - 170	1
Gesamt	426

Tabelle 5: Praeoperative Druckwerte PA systolisch

n	$\bar{x}$	s
426	58,5 mm Hg	24,2

Tabelle 5 a: Arithmetisches Mittel des systolischen Pulmonalarteriendruckes

Pulmonalarterienmitteldruck praeoperativ

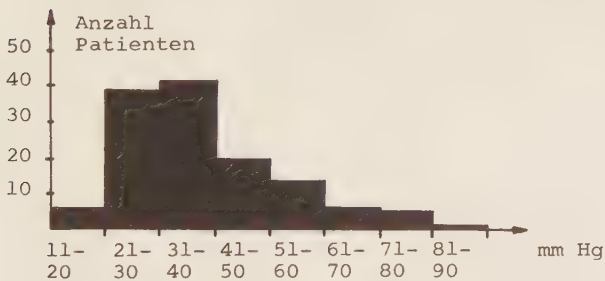


Abbildung 6: Pulmonalarterienmitteldruck praeoperativ

PA-Mitteldruck mm Hg	Anzahl Patienten
11 - 20	6
21 - 30	39
31 - 40	41
41 - 50	20
51 - 60	14
61 - 70	7
71 - 80	5
81 - 90	1
Gesamt	133

Tabelle 6: Pulmonalarterienmitteldruck praeoperativ

n	$\bar{x}$	s
133	39,2 mm Hg	14,7

Tabelle 6a: Arithmetisches Mittel des Pulmonalarterienmitteldruckes praeoperativ

In einer von BONCHEK et al. veröffentlichten Studie (10) über 150 Patienten wird der Pulmonalarterienmitteldruck mit 33,4 mm Hg angegeben.

Pulmonalkapillare

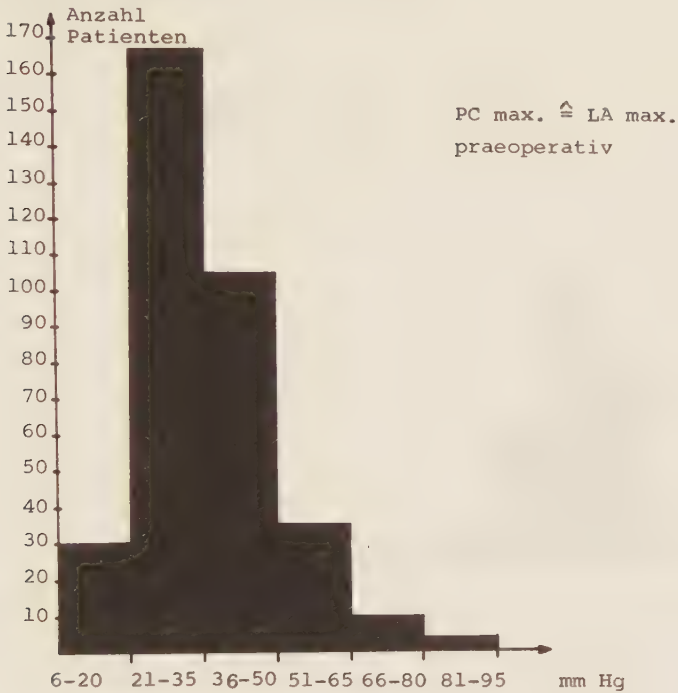


Abbildung 7: Praeoperative Druckwerte: PC maximal

PC - maximal	Anzahl Patienten
6 - 20	30
21 - 35	167
36 - 50	105
51 - 65	35
66 - 80	10
81 - 95	4
Gesamt	351

Tabelle 7: Praeoperative Druckwerte: PC maximal

n	$\bar{x}$	s
351	36,5 mm Hg	14,1

Tabelle 7a: Arithmetisches Mittel des maximalen Druckes in den Pulmonalkapillaren

PC-Mitteldruck $\hat{=}$ $\overline{LA}$

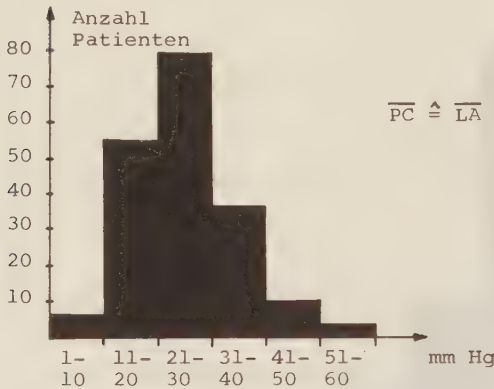


Abbildung 8: Praeoperative Druckwerte: PC-Mitteldruck

PC-Mitteldruck mm Hg	Anzahl Patienten
1 - 10	6
11 - 20	55
21 - 30	79
31 - 40	36
41 - 50	10
51 - 60	3
Gesamt	189

Tabelle 8: Praeoperative Druckwerte: PC-Mitteldruck

n	$\bar{x}$	s
189	25,7 mm Hg	9,3

Tabelle 8a: Arithmetisches Mittel des Pulmonal-
kapillarenmitteldruckes

3.1.9 Klinischer Beschwerdegrad praeoperativ in
Korrelation zum systolischen Pulmonal-
arteriendruck

Die Einteilung und Bewertung des Beschwerdegrades der klinischen Symptomatik des einzelnen Patienten, erfolgte nach den Kriterien der New York Heart Association (1).

Beschwerdegrad	Symptomatik
I	Herzkrankheiten ohne Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden, wie abnorme Dyspnoe, pektanginöse Schmerzen, rasche Ermüdung oder Tachycardie.
II	Geringgradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit: Beschwerden treten erst bei stärkeren Belastungen auf.
III	Deutliche Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit: Beschwerden treten schon bei leichteren Belastungen auf.
IV	Patienten, bei denen schon im Ruhezustand Beschwerden bestehen.

Tabelle 9: Beschwerdegrade und klinische Symptomatik

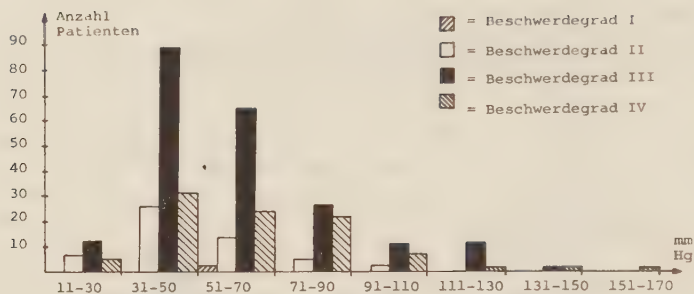


Abbildung 9: Klinischer Beschwerdegrad praeoperativ in Korrelation zum praeoperativen systolischen Pulmonalarteriendruck

PA systolisch praeop. mm Hg	Klinischer Beschwerdegrad praeoperativ				Gesamt
	I	II	III	IV	
11 - 30	-	7	14	5	26
31 - 50	-	27	89	32	148
51 - 70	2	14	65	24	105
71 - 90	-	5	26	21	52
91 - 110	-	2	12	7	21
111 - 130	-	-	11	2	13
131 - 150	-	1	1	-	2
151 - 170	-	-	-	1	1
Gesamt	2	56	218	92	368

Tabelle 9a: Klinischer Beschwerdegrad praeoperativ und systolischer Pulmonalarteriendruck

Beschwerdegrad	n	$\bar{x}$	s
I	2	53,5 mm Hg	0,7
II	56	52,8 mm Hg	22,6
III	218	58,7 mm Hg	24,8
IV	92	62,5 mm Hg	25,4

Tabelle 9b: Klinischer Beschwerdegrad praeoperativ und arithmetischer Mittelwert des systolischen Pulmonalarteriendruckes

Die Überprüfung der Werte auf statistisch signifikanten Unterschied ergab für $p < 0,025$ bei den Patientenkollektiven mit dem praeoperativen klinischen Beschwerdegrad II und IV.

3.2 INTRAOPERATIVE UND FRÜHE POSTOPERATIVE PHASE

3.2.1 Ischämiezeit

Definiert als die Zeitspanne, in der die Aorta während der Operation abgeklemmt ist und die Koronarien nicht perfundiert werden. Die Dauer der Ischämiezeit ist abhängig von der Routine des Operateurs, sowie von der Operationstechnik. Hierbei spielt die Nahttechnik - fortlaufend oder mit Einzelknopfnähten - eine wesentliche Rolle.

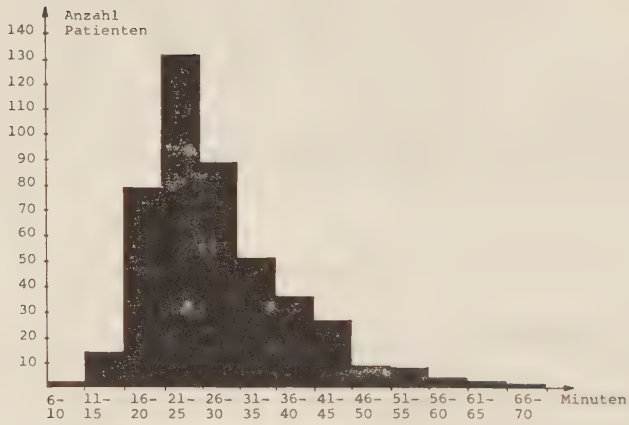


Abbildung 10: Ischämiezeit

Ischämiezeit Minuten	Anzahl Patienten
6 - 10	1
11 - 15	14
16 - 20	79
21 - 25	132
26 - 30	89
31 - 35	51
36 - 40	36
41 - 45	26
46 - 50	9
51 - 55	8
56 - 60	3
61 - 65	2
66 - 70	1
Gesamt	451

Tabelle 10: Ischämiezeit

n	$\bar{x}$	s
451	27,7 Min.	9,3

Tabelle 10a: Arithmetischer Mittelwert der Ischämiezeit

3 2.2 Transfundierte Fremdblutmenge intra- und postoperativ

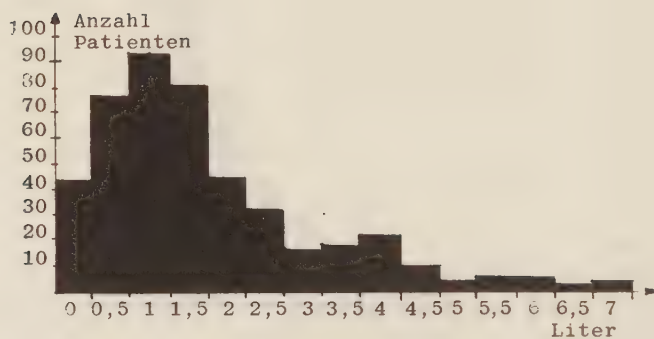


Abbildung 11: Intra- und postoperativ transfundierte Fremdblutmenge

Blutmenge Liter	Anzahl Patienten
0	43
0,5	77
1,0	93
1,5	81
2,0	44
2,5	32
3,0	16
3,5	16
4,0	22
4,5	9
5,0	3
5,5	5
6,0	5
6,5	2
7,0	3
Die nachfolgenden Werte konnten aus Platzgründen nicht in die Graphik übernommen werden.	
7,5	1
8,0	2
12,0	1
Gesamt	455

Tabelle 11: Intra- und postoperativ transfundierte Fremdblutmenge

n	Medianwert	Vertrauensgrenzen
455	1,5 Liter	1/1,5

Tabelle 11a: Medianwert der transfundierten Fremdblutmenge

3.2.3 Antikoagulantienbehandlung postoperativ

Tage postoperativ	Anzahl Patienten
1	1
2	20
3	220
4	104
5	34
6	27
7	10
8	4
9	4
10	2
11 - 20	14
Gesamt	440

Tabelle 12: Beginn der Antikoagulantienbehandlung
postoperativ

15 Patienten wurden ohne Antikoagulantienbehandlung aus der Klinik entlassen, von 2 Patienten konnte der Beginn der Antikoagulantientherapie postoperativ nicht eruiert werden.

3.3 SPÄTE POSTOPERATIVE PHASE

3.3.1 Nachbeobachtungsdauer in Monaten

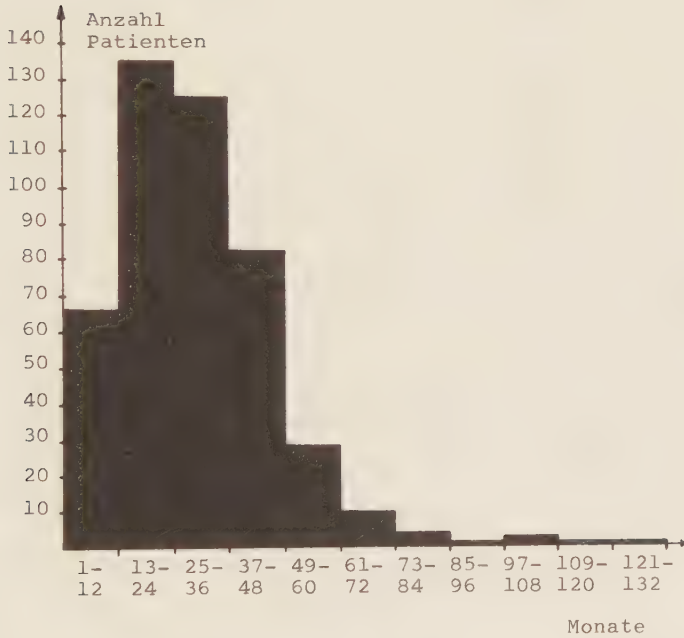


Abbildung 12: Nachbeobachtungsdauer in Monaten

Nachbeobachtungsdauer (Monate)	Anzahl Patienten
1 - 12	66
13 - 24	135
25 - 36	125
37 - 48	83
49 - 60	29
61 - 72	10
73 - 84	4
85 - 96	1
97 - 108	2
109 - 120	1
121 - 132	1
Gesamt	457

Tabelle 13: Nachbeobachtungsdauer in Monaten

n	Medianwert	Vertrauensgrenzen
457	28 Monate	25/30

Tabelle 13a: Medianwert der Nachbeobachtungsdauer

3.3.2 Klinischer Beschwerdegrad postoperativ in
Korrelation zum praeoperativen systolischen
Pulmonalarteriendruck

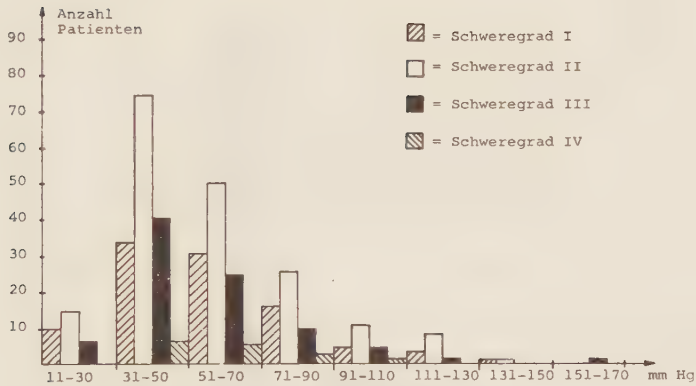


Abbildung 13: Klinischer Beschwerdegrad postoperativ
in Korrelation zum praeoperativen
systolischen Pulmonalarteriendruck

PA syst. praeop. mm Hg	Klinischer Beschwerdegrad postoperativ				
	I	II	III	IV	Gesamt
11 - 30	10	15	7	-	32
31 - 50	34	75	42	7	158
51 - 70	31	51	25	7	114
71 - 90	17	27	10	3	57
91 - 110	5	11	5	1	22
111 - 130	4	8	1	-	13
131 - 150	1	1	-	-	2
151 - 170	-	-	1	-	1
Gesamt	102	188	91	18	399

Tabelle 14: Klinischer Beschwerdegrad postoperativ in Korrelation zum praeoperativen systolischen Pulmonalarteriendruck

Von 58 Patienten konnten keine Werte ermittelt werden.

Klinischer Beschwerdegrad postoperativ	n	$\bar{x}$	s
I	102	60,1 mm Hg	24,8
II	188	58,8 mm Hg	25,3
III	91	54,9 mm Hg	24,4
IV	18	59,9 mm Hg	17,4

Tabelle 14a: Arithmetisches Mittel des systolischen Pulmonalarteriendruckes in Korrelation zum klinischen Beschwerdegrad postoperativ

3.3.3 Klinischer Beschwerdegrad: Vergleich pra- operativ und postoperativ

(Definition siehe Punkt 3.1.9 Tabelle 9)

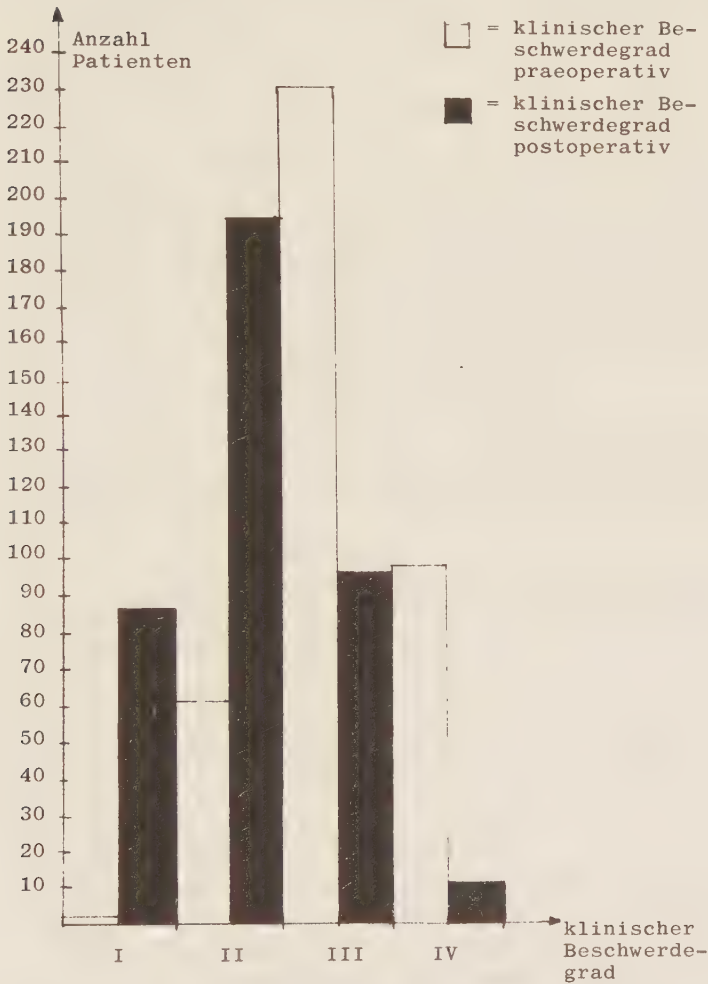


Abbildung 14: Klinischer Beschwerdegrad:
Vergleich praeoperativ und postoperativ

postoperativ ↓	praeoperativ →	Klinischer Beschwerdegrad					Σ
		I	II	III	IV	unbekannt	
I		1	11	40	17	17	86
II		1	23	98	41	31	194
III		-	14	51	22	9	96
IV		-	1	6	3	1	11
Verstorbene		-	9 (14,5%)	29 (12,6%)	14 (14,4%)	6	58 (12,7%)
unbekannt		-	4	7	-	1	12
Σ		2	62	231	97	65	457

Tabelle 15: Klinischer Beschwerdegrad:
Vergleich praeoperativ und postoperativ

Auswertung der Tabelle 15: Klinischer Beschwerdegrad von 399 überlebenden Patienten 1 - 11 Jahre nach dem Mitralklappenersatz.

Klinischer Beschwerdegrad	Anzahl Patienten
Verbessert um 1 - 3 Grade	277(62,5 %)
Unverändert	78(17,6 %)
Verschlechtert	32(7,2 %)
Unbekannt	12
Verstorbene Patienten	58(12,7%)

Vom Gesamtkollektiv der 457 Patienten verstarben im Nachbeobachtungszeitraum 58, entsprechend 12,7 % des gesamten Patientenkollektivs. Bei 12 Patienten konnte der klinische Beschwerdegrad postoperativ nicht eruiert werden.

Von 387 Patienten (87,3 %) ist der postoperative Beschwerdegrad bekannt. Dabei zeigten 277 Patienten (62,5 %) eine Verbesserung um 1 - 3 Beschwerdegrade, 78 Patienten (17,6 %) zeigten einen im Vergleich zur praeoperativen Situation unveränderten Beschwerdegrad und bei 32 Patienten (7,2 %) war eine Verschlechterung des klinischen Beschwerdegrades zu verzeichnen.

Über die postoperative Besserung des klinischen Beschwerdegrades (NYHA) bei den überlebenden Patienten, finden sich in der Literatur differierende Angaben.

Angewandter Klap-penersatz	Autor	Anzahl Patien-ten	Beobach-tungs-zeit-raum (Jahre)	Verbes-serung d. klin. SG
Starr-Edwards	Morrow et al.	76	1,25-5	73(96%)
Starr-Edwards (6120,6300,6310)	Barclay et al.	115	0,5-7,5	86(74,8%)
Starr-Edwards (6000, 6120) 5 Smeloff-Cutter-Prothesen	Rees et al.	71	5-9	55(77,5%)
Starr-Edwards-Kugel (6300,6310)	Aris et al.	81	0,5-3,5	76(93,5%)
Björk-Shiley-Disc	"	109	"	105(96%)
Starr-Edwards 6120, 6300, 6310, 6320, 6500. 15 Kay-Shiley-Disc	Carey et al.	66	1-7	50(75,8%)

Tabelle 15a: Angaben verschiedener Arbeitsgruppen über die Verbesserung des klinischen Beschwerdegrades nach Mitralklappenersatz

MORROW et al berichtet von 76 überlebenden Patienten, von denen 73 (96 %) nach einer Nachbeobachtungszeit von 1,25 - 5 Jahren eine Besserung des klinischen Schweregrades zeigten (32).

BARCLAY et al berichtet von 115 Patienten, die nach einer Nachbeobachtungszeit von 0,5 - 7,5 Jahren in 86 Fällen (74,8 %) eine Besserung des klinischen Schweregrades aufwiesen (5).

In einem von REES et al veröffentlichten Bericht weisen nach einer Nachbeobachtungsdauer von 5 - 9 Jahren 55 (77,5 %) der 71 überlebenden Patienten eine Besserung des klinischen Schweregrades auf (42).

In einer vergleichenden Studie nach Mitralklappenersatz durch Starr-Edwards-Kugel-Prothesen und Björk-Shiley-Diskus-Prothesen (3), zeigen nach einem Nachbeobachtungszeitraum von 0,5 - 3,5 Jahren von 81 überlebenden Patienten 76 (93,5 %) eine Besserung des klinischen Beschwerdegrades nach Implantation einer Starr-Edwards-Kugel-Prothese. Im 2. Kollektiv sind 105 (96 %) der 109 Überlebenden nach Implantation einer Björk-Shiley-Discus-Prothese im klinischen Beschwerdegrad gebessert.

CAREY et al berichtet von 66 überlebenden Patienten, die in 50 Fällen (75,8 %) eine Besserung des klinischen Beschwerdegrades aufwiesen, nach einer Nachbeobachtungszeit von 1 - 7 Jahren (12). KLINNER (27,26) gibt an, daß insgesamt 90 % der überlebenden Kranken um 1 - 3 Beschwerdegrade gebessert werden.

3.3.4 Herzrhythmus: Vergleich präoperativ und
postoperativ

Herzrhythmus praeoperativ	Herzrhythmus postoperativ	Anzahl Patienten
Absolute Arrhythmie	Absolute Arrhythmie	277 (60,6 %)
Absolute Arrhythmie	Sinus- rhythmus	44 (9,6 %)
Sinus- rhythmus	Sinus- rhythmus	90 (19,7 %)
Sinus- rhythmus	Absolute Arrhythmie	34 (7,4 %)
Absolute Arrhythmie	Unbekannt	5 (1,1 %)
Unbekannt	Absolute Arrhythmie	5 (1,1 %)
Unbekannt	Sinus- rhythmus	2 (0,5 %)

Tabelle 16: Herzrhythmus präoperativ und post-
operativ

Vom Gesamtkollektiv der 457 Patienten wiesen 124 (27,1 %) präoperativ einen Sinusrhythmus auf, 326 (71,3 %) hatten eine absolute Arrhythmie. Von 7 Patienten (1,6 %) war der präoperative Herzrhythmus unbekannt. Postoperativ befanden sich 136 (29,7 %) der Patienten im Sinusrhythmus und 316 (69,1 %) hatten eine absolute Arrhythmie. Von 5 (1,1 %) der Patienten war der postoperative Herzrhythmus unbekannt.

FISHER et al (19) berichtet über 100 Patienten, von denen 76 (76 %) praeoperativ eine absolute Arrhythmie hatten und 24 (24 %) Sinusrhythmus. 6 Monate postoperativ wiesen 70 % der Patienten eine absolute Arrhythmie auf und 30 % hatten Sinusrhythmus.

In einer von BÖÖK veröffentlichten Studie (9) wiesen praeoperativ 59 (79 %) von 75 Patienten Vorhofflimmern und absolute Arrhythmie auf und postoperativ 40 (54 %) der 75 Patienten.

3.3.5 Blutungen unter Antikoagulantienbehandlung

Prothrombinwert	Anzahl Patienten
gut eingestellt (15 % - 30 %)	352 (77 %)
nicht optimal eingestellt	45 (9,8 %)
Prothrombinwert wechselnd	17 (3,7 %)
Prothrombinwert unbekannt	24 (5,3 %)
Gesamt	438 (95,8 %)

Tabelle 17: Prothrombinwert

Bei 19 (4,2 %) der Patienten wurde postoperativ keine Antikoagulantienbehandlung durchgeführt. Von 438 (95,8 %) der mit Antikoagulantien behandelten Patienten waren 352 (77 %) nach Angaben ihrer behandelnden Ärzte gut, d.h. konstant zwischen 15 % und 30 % eingestellt.

Während der Antikoagulantientherapie traten bei 66 (15 %) der 438 antikoagulierten Patienten Blutungen auf. Dabei handelte es sich in 55 Fällen (83,3 %) um leichte Blutungen und in 11 Fällen (16,7 %) um schwere Blutungen, von denen 3 (4,5 %) letal verliefen.

In der Literatur wird die Häufigkeit der Blutungen unter Antikoagulantientherapie mit 5 % bei 140 antikoagulierten Prothesenträgern angegeben (10).

3.3.6 Postoperative arterielle Embolien

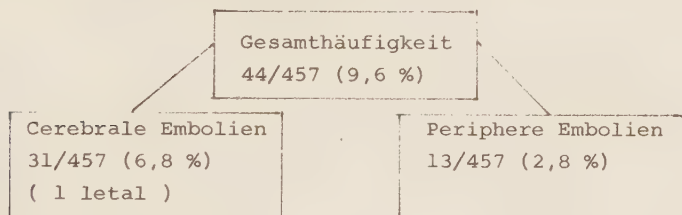


Abbildung 15: Emboliehäufigkeit nach Mitralklappener-satz im eigenen Krankengut

Als zusätzliche Untersuchung konnte mit Hilfe des Tests nach GRUNKEMEIER (21), das Auftreten von Embolien im gesamten postoperativen Nachbeobachtungszeitraum dargestellt werden.

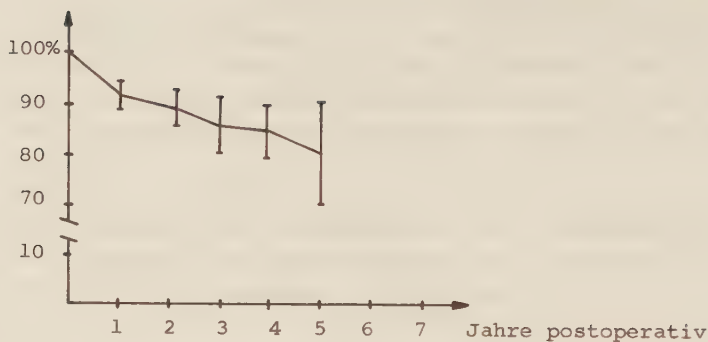


Abbildung 15a: Emboliefreie Patienten im Nachbeobachtungszeitraum

K (Jahre) postop.	N' _k	d' _k	e' _k	w' _k	p _k ^{dre}	2 s
0 - 1	517	78	38	63	0,915	± 0,026
1 - 2	338	14	7	121	0,891	± 0,032
2 - 3	196	1	4	103	0,866	± 0,038
3 - 4	88	1	1	58	0,852	± 0,048
4 - 5	28	2	1	17	0,807	± 0,098
5 - 6	8	1	0	4		
6 - 7	3	0	0	1		
7 - 8	2	0	0	0		
8 - 9	2	0	0	1		
9 - 10	1	0	0	0		
10 - 11	1	0	0	1		

Tabelle 18: Emboliefreie Patienten
(inclusive 60 frühverstorbener Patienten,
von denen 7 Patienten bis zum 30. Tag
postoperativ eine Embolie erlitten)

In der Literatur fanden sich folgende Angaben über den Prozentsatz postoperativer Embolien nach Implantation von Mitralprothesen.

Autor	Angewandter Klappenersatz	Anzahl Patienten	Nachbeobachtungszeitraum	Embolie-rate
Rees et al (42)	Starr-Edwards 6000, 6120, Smeloff-Cutter	106	9 Jahre	28,7 %
Aris et al (3)	SE-Kugel-Prothese	67	3,5 Jahre	9 %
	Björk-Shiley-Disc	105	" "	4,7 %
Böök (9)	Björk-Shiley tilting disc Valve	75	3,25 Jahre	17 %
Rees et al (41)	Starr-Edwards	141	8 Jahre	32,8 %
Aigner, Knapp (1)	Starr-Edwards 6120, 6300, 6310	168	7,5 Jahre	14,5 %
Bonchek et al (10)	Starr-Edwards 6310 - 6320	150	5 Jahre	2 %
Cooley et al (13)	Kay-Shiley Disc Valve	130	1 Jahr	14 %
Barclay et al (5)	Starr-Edwards 6120, 6300, 6310	168	7,5 Jahre	14,5 %

Tabelle 18a: Häufigkeit postoperativer Embolien nach Mitralklappenersatz

3.3.7 Spätkomplikationen

Komplikation	Anzahl Patienten
Arterielle Embolien	44 (9,6 %)
Mechanischer Fehler der Prothese	7 (1,5 %)
Klappenausriß, Naht- dehiszenz	15 (3,3 %)
Klappenthrombose	7 (1,5 %)
Antikoagulantien- blutung	66 (14,4 %)
Myokardinfarkt	2 (0,4 %)
Endokarditis	3 (0,6 %)
Kardiale Dekompensation	65 (14,2 %)
Zusätzliche, nicht korrigierte, hämodyna- misch wirksame Vitien	16 (3,5 %)
Rhythmusstörungen	15 (3,2 %)
Hämolytische Anämie	39 (8,5 %)
Pneumonie	7 (1,5 %)
Hepatitis	30 (6,6 %)
Nierenversagen	2 (0,4 %)
Wundinfektion	3 (0,6 %)
Gesamt	321 (70,2 %)

Tabelle 19: Spätkomplikationen nach Mitralklappener-
satz

Entlassene Patienten	457 (100 %)
Prothesenausriß, Nahtdehiszenz	15 (3,3 %)
Mechanischer Fehler der Prothese	7 (1,5 %)
Klappenthrombose	7 (1,5 %)
Arterielle Embolie (Gehirn, Niere, Extremität)	44 (9,6 %)
Antikoagulantienblutung	66 (14,4 %)
Gesamt	139 (30,4 %)

Tabelle 19a: Prothesenbezogene Spätmorbidität nach Mitralklappenersatz

3.3.8 Rezidivoperationen

Ursachen	Anzahl Patienten
Nahtdehiszenz	12
Nahtdehiszenz und Endokarditis	1
Nahtdehiszenz und Thrombose	1
Gesamt	14 (3,1 %)

Tabelle 20: Ursachen für Rezidivoperationen

Die Häufigkeit von Reoperationen im gesamten post-operativen Nachbeobachtungszeitraum soll anhand der folgenden graphischen Darstellung aufgezeigt werden (21).

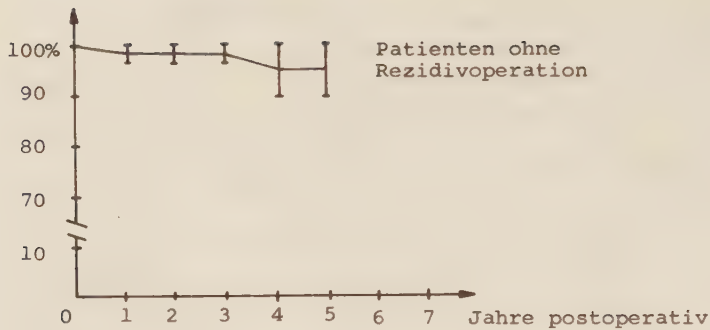


Abbildung 16: Patienten ohne Rezidivoperation
im Nachbeobachtungszeitraum
inclusive 60 frühverstorbener
Patienten

K (Jahre)	N_k	d_k^{rez}	r_k^{rez}	w_k^{rez}	p_k^d	2 s
0 - 1	517	94	9	63	0,979	$\pm 0,014$
1 - 2	351	16	2	120	0,973	$\pm 0,016$
2 - 3	213	1	0	110	0,973	$\pm 0,016$
3 - 4	102	1	2	68	0,929	$\pm 0,052$
4 - 5	31	3	0	17	0,929	$\pm 0,052$
5 - 6	11	1	0	7		
6 - 7	3	0	1	1		
7 - 8	1	0	0	0		
8 - 9	1	0	0	1		
9 - 10	0	0	0	0		
10 - 11	0	0	0	0		

Tabelle 20a: Patienten ohne Rezidivoperation im Nach-
beobachtungszeitraum

3.3.9 Spätletalität:

Vom Gesamtkollektiv verstarben bis zum Stichtag der Nachuntersuchungsdauer 58 (12,7 %) der 457 Patienten.

In der folgenden graphischen Darstellung ist die Überlebensrate des gesamten Patientenkollektivs im Nachbeobachtungszeitraum dargestellt (21).

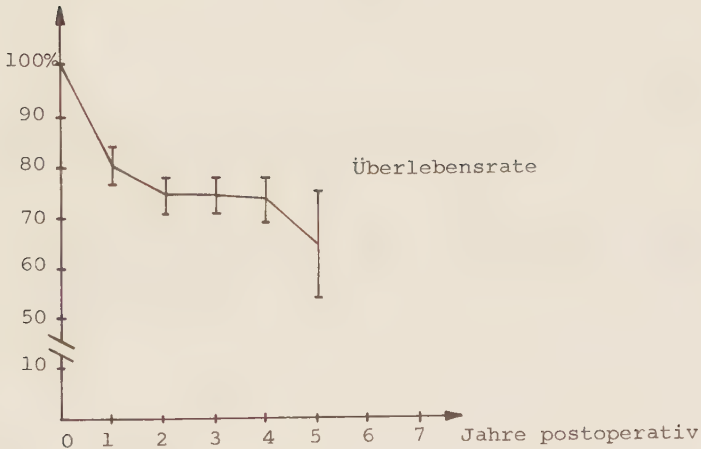


Abbildung 17: Überlebende Patienten im Nachbeobachtungszeitraum

K (Jahre) postoperativ	N _K	d _K	w _K	P _k ^d	2 S
0 - 1	517	96	63	0,802	0,036 ±
1 - 2	358	16	125	0,759	0,040 ±
2 - 3	217	1	113	0,754	0,042 ±
3 - 4	103	1	70	0,743	0,046 ±
4 - 5	32	3	18	0,646	0,112 ±
5 - 6	11	1	7		
6 - 7	3	0	1		
7 - 8	2	0	0		
8 - 9	2	0	1		
9 - 10	1	0	0		
10 - 11	1	0	1		

Tabelle 21: Überlebende Patienten im Nachbeobachtungs-
zeitraum

In der folgenden Aufstellung sollen die eigenen Ergebnisse mit Angaben verschiedener Arbeitsgruppen aus der Literatur über die Spätletalität nach Mitralklap-
penersatz verglichen werden.

Verwandter Klappenersatz	Autor	Patienten-Zahl	Max. Beobachtungszeitraum (Jahre)	Spätletalität
Wada, Kay-Shiley, Cutter, Cross-Jones SE - Kugel Björk-Shiley SE 6500, 6520	Eigene Ergebnisse	457	11	12,7 %
Starr-Edwards(47)	Starr	544	10	13,0 %
Starr-Edwards(34)	Najafi	204	7	11,0 %
Starr-Edwards(25)	Kerth	188	7	14,0 %
Starr-Edwards(4)	Aston	73	7	30,0 %
Björk-Shiley(31)	Messmer	79	1	7,0 %
Starr-Edwards(26)	Klinner	147	8	10,9 %
Starr-Edwards(48)	Starr	197	8	10,0 %
Starr-Edwards(15) (Diskus-Prothese)	Dalichau	196	3,5	8,6 %
Starr-Edwards(10) (6310-6320)	Bonchek	150	5	10,0 %
Starr-Edwards(16)	Duvoisin	228	5	15,3 %
Starr-Edwards(41)	Rees et al	141	8	22,0 %
Starr-Edwards(5)	Barclay	128	7,5	10,0 %
Starr-Edwards(42) (6000/6120)	Rees et al	106	9	31,1 %
Björk-Shiley-Disc. (3)	Aris	109	3,5	6,6 %
Starr-Edwards(3) (6300/6310)	"	81	3,5	15,0 %

3.3.10 Todesursachen der 58 Patienten, die in der späten postoperativen Phase verstorben sind.

Todesursachen	Anzahl Patienten
Kardiale Dekompensation	23
Endokarditis Rezidiv	1
Septikopyämie	1
Nahtdehiscenz an der Prothese,	1
Nierenversagen	
Dysfunktion der Prothese	3
Exitus in tabula bei Prothesen-	1
wechsel	
Nach Korrekturoperation eines	
Ausrisses des Klappenringes, Herz-	
stillstand am 5. p.o. Tag	
Perforation des Mitralklappen-	1
anulus	
Exitus in tabula bei Thrombektomie	1
Blutung aus geplatztem Aneurysma der	1
Arteria pulmonalis	
Hirnembolie	2
Hirnblutung	2
Ischämische Hirnschädigung	1
Myokardinfarkt	2
Blutung unter Antikoagulantien	6
Intestinale Blutung bei erosiver	1
Gastritis, Hirnembolie	
Hämorrhagische Enteritis	1
Urämisches Coma	1
Pneumonie	1
Unbekannt	7
Gesamt	58

Tabelle 22: Todesursachen der 58 spätverstorbenen Patienten

3.3.11 Alter der verstorbenen Patienten zum Zeitpunkt der Operation und Operationsdiagnose

Alter zum Zeitpunkt der Operation (Jahre)	MS	MI	MS>MI	MS<MI	MS=MI	Anzahl Patienten
1 - 10	-	1	-	-	-	1/1 (100%)
11 - 20	-	1	-	-	-	1/2 (50%)
21 - 30	-	3	-	-	1	4/37 (10,8%)
31 - 40	5	7	5	1	1	19/117 (16,2%)
41 - 50	5	6	7	1	1	20/202 (9,9%)
51 - 60	3	3	3	3	-	12/90 (13,3%)
61 - 70	-	-	1	-	-	1/8 (12,5%)
Gesamt	13/74 (17,6%)	21/113 (18,6%)	16/166 (9,6%)	5/61 (8,2%)	3/43 (6,9%)	58/457 (12,7%)

MS = Mitralstenose, MI = Mitralinsuffizienz

Tabelle 23: Operationsalter und Operationsdiagnose der verstorbenen Patienten

n	$\bar{x}$	s
58	42,3 Jahre	10,4

Tabelle 23a: Arithmetischer Mittelwert des Alters der verstorbenen Patienten zum Zeitpunkt der Operation

Das Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten zum Zeitpunkt der Operation betrug 42,3 Jahre. Das vom Gesamtkollektiv ermittelte Durchschnittsalter zum Zeit-

punkt der Operation betrug 43,4 Jahre. Der Vergleich beider Werte zeigte entgegen den Angaben in der Literatur keine statistisch verifizierbare Korrelation zwischen dem Operationsalter der Patienten und der Spätletalität (6, 7).

3.3.12 Praeoperativer systolischer Pulmonalarterien-
druck der verstorbenen Patienten

n	$\bar{x}$	s
48	57,8 mm Hg	21,9

Tabelle 24: Arithmetisches Mittel des praeoperativen systolischen Pulmonalarteriendruckes

Von 10 der verstorbenen Patienten konnte der systolische Pulmonalarteriendruck praeoperativ nicht ermittelt werden.

Der Vergleich mit dem arithmetischen Mittelwert des praeoperativen systolischen Pulmonalarteriendruckes des Gesamtkollektivs von 58,47 mm Hg zeigte im Gegensatz zu Angaben in der Literatur keine statistisch verifizierbare Korrelation zwischen pulmonaler Hypertonie und Spätletalität (5).

3.3.13 Arithmetischer Mittelwert der Ischämiezeit
der verstorbenen Patienten

n	$\bar{x}$	s
51	32,8 Minuten	10,7

Tabelle 25: Arithmetischer Mittelwert der Ischämiezeit

Von 7 der verstorbenen Patienten konnte die Ischämiezeit nicht ermittelt werden.

Der Vergleich mit dem arithmetischen Mittel der Ischämiezeit des Gesamtkollektivs von 27,7 Minuten, zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied von $p < 0,1 \%$.

Abschließend soll in der Abbildung 18 der Prozentsatz Patienten aufgezeigt werden, die in der Nachbeobachtungsperiode weder verstarben, noch sich einer Reoperation unterziehen mußten, noch eine Embolie erlitten.

3.3.14 Überlebende Patienten ohne Reoperation, ohne Embolie

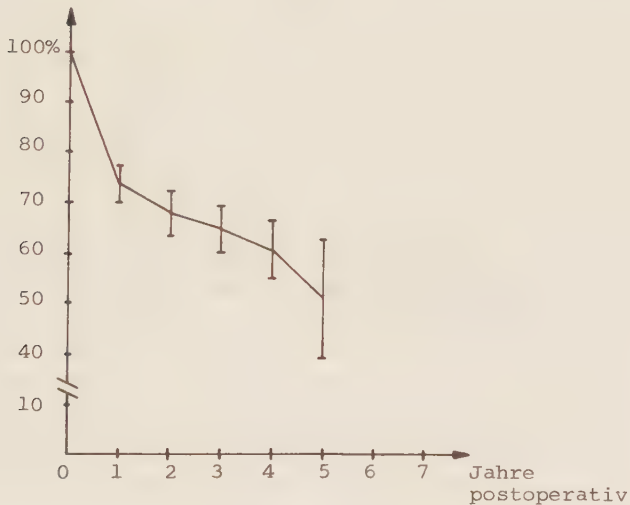


Abbildung 18: Überlebende Patienten ohne Reoperation, ohne Embolie

K (Jahre) postoperativ	N'_k	e'_k	d'_k	w'_k	p_k^{dre}	2 s
0 - 1	517	38	86	63	0,745	$\pm 0,040$
1 - 2	330	7	16	115	0,682	$\pm 0,044$
2 - 3	192	4	1	100	0,658	$\pm 0,048$
3 - 4	87	1	3	57	0,613	$\pm 0,062$
4 - 5	26	1	2	15	0,513	$\pm 0,118$
5 - 6	8	0	1	4		
6 - 7	3	0	1	1		
7 - 8	1	0	0	0		
8 - 9	1	0	0	1		
9 - 10	0	0	0	0		
10 - 11	0	0	0	0		

Tabelle 26: Überlebende Patienten ohne Reoperation,
ohne Embolie

4. D I S K U S S I O N (20, 23, 26)

Nach Auftreten der ersten Symptome haben Patienten mit erworbenen Mitralklappenfehlern eine mittlere Lebenserwartung von sechzehn bis zwanzig Jahren. Unter konservativer Therapie überleben fünfzehn bis zwanzig Prozent von ihnen zwanzig Jahre. Von den dreitausendfünfhundert Menschen, die in der Bundesrepublik Deutschland jährlich an Klappenfehlern erkranken, haben achtzig Prozent Mitralklappenvitien (23).

Durch den prothetischen Mitralklappenersatz ist nun eine Möglichkeit geschaffen worden, bei relativ geringem Operationsrisiko, eine zuverlässige hämodynamische Besserung von Vitien zu erzielen, die mit Hilfe klappenerhaltender Eingriffe nicht operabel sind (30). Den günstigen hämodynamischen Resultaten steht jedoch eine Reihe von Komplikationen gegenüber, die sowohl auf die Resektion des natürlichen Klappenapparates zurückzuführen sind, als auch auf die Implantation der künstlichen Klappe. Auf Grund dieser "Prothesenkomplikationen" muß die peroperative Indikationsstellung zum Mitralklappenersatz zurückhaltend erfolgen, doch sollte die Implantation einer künstlichen Herzklappe immer dann durchgeführt werden, wenn mit einer erhaltenden Operation nur eine hämodynamisch ungenügende Korrektur erzielt werden kann. Eine konservative Operation sollte so gestaltet werden, daß Klappenanatomie, Funktion und speziell das Resultat des Eingriffes zuverlässig in situ beurteilt werden kann.

Der Entschluß zum Klappenersatz sollte immer fallen, wenn sich Patienten im klinischen Schweregrad III

befinden nach den Kriterien der New York Heart Association und wenn sich intraoperativ ein starrer und verkalkter Klappenapparat, verkürzte und verdickte Sehnenfäden oder Verwachsungen der Papillarmuskeln finden. Limitierende Faktoren sind jedoch schwere irreversible Organschäden an Leber und Lunge. Kontraindiziert ist ein Klappenersatz weiterhin bei Patienten mit überwiegend myogener Insuffizienz. Als häufigste Komplikation nach künstlichem Herzklappenersatz wird in der Literatur allgemein die Thromboembolie genannt (45, 2, 44, 20, 15, 26, 17, 37). Ein weiterer Nachteil besteht in der bei alloplastischen Herzklappen postoperativ erforderlichen Antikoagulantienbehandlung, wobei dieser Gesichtspunkt im Hinblick auf die Schwierigkeit einer optimalen Antikoagulantientherapie nicht zu unterschätzen ist.

Diesen Fakten ist jedoch die Tatsache entgegenzustellen, daß die operative Behandlung schwerer Mitralfehler mittels einer Prothese nicht nur die Lebenserwartung der Kranken erhöht, sondern bei den Überlebenden auch zu einer zufriedenstellenden subjektiven und objektiven Besserung führt (44, 29, 37, 33). Siebzig bis sechsundneunzig Prozent der Kranken erfahren durch den Klappenersatz eine Besserung des klinischen Schweregrades und werden zum Teil wieder arbeitsfähig (44, 5, 42, 3, 12, 27).

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß der Mitralklappenersatz im Vergleich zum Spontanverlauf mit niedriger Mortalität und einer vertretbar niedrigen Rate von Spätkomplikationen durchgeführt werden kann. Realistisch gesehen, muß man jedoch zugeben, daß keine der gegenwärtig in Verwendung stehenden Kunstklappen physiologisch und mechanisch der nor-

malen menschlichen Herzklappe entspricht. Es wird daher in der nächsten Zeit vordringliche Aufgabe sein, eine verbesserte Klappenkonstruktion zu finden, die entsprechende Strömungscharakteristika aufweist, deren Material von Weichteilen und Blutbestandteilen besser toleriert wird und deren mechanisches Funktionieren auf lange Sicht erhalten bleibt (36). Dennoch sind die bisher erzielten Resultate als durchaus ermutigend zu bezeichnen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Das untersuchte Patientenkollektiv umfaßt insgesamt 457 Patienten mit Mitralvitien, die im Zeitraum Januar 1964 bis September 1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen operiert wurden. Ausgenommen sind alle Patienten, die innerhalb der ersten dreißig Tage post operationem ad exitum kamen.

Praeoperative Befunde vor dem Mitralklappenersatz										
Durchschnittliches Lebensalter	43,41 Jahre s = 9,12									
Geschlecht										
weiblich:	253 Patienten (55,36%)									
männlich:	204 Patienten (44,64%)									
Verteilung der Klappenvitien										
Mitralstenose	74 Patienten (16,2%)									
Mitralinsuffizienz	113 Patienten (24,7%)									
Kombiniertes Mitralvitium										
Mitralstenose> Mitralinsuffizienz	166 Patienten (36,3%)									
Mitralstenose< Mitralinsuffizienz	61 Patienten (13,4%)									
Mitralstenose=Mitralinsuffizienz	43 Patienten (9,4%)									
Mittlerer Zeitpunkt des Krankheitsbeginns (Medianwert)	4 Jahre praeoperativ Vertrauensgrenzen 3/6									
Kardiale Dekompensation praeoperativ	<table><tr><td>+</td><td>-</td><td>unbekannt</td></tr><tr><td>211</td><td>79</td><td>167</td></tr><tr><td>(46,2%)</td><td>(17,3%)</td><td>(36,5%)</td></tr></table>	+	-	unbekannt	211	79	167	(46,2%)	(17,3%)	(36,5%)
+	-	unbekannt								
211	79	167								
(46,2%)	(17,3%)	(36,5%)								
Frühere Herzoperationen	107 Patienten (23,4%)									
Zeitpunkt der früheren Herzoperationen (Medianwert)	7 Jahre praeoperativ Vertrauensgrenzen 6/8									

Arterielle Embolien	
Patienten gesamt	68 (14,9%)
Cerebrale Embolien	46
Periphere Embolien	26
Druckwerte	
Mittelwert PA syst.	58,5 mm Hg s = 24,2
Mittelwert $\overline{PA}$	39,2 mm Hg s = 14,7
Mittelwert PC max.	36,5 mm Hg s = 14,1
Mittelwert $\overline{PC}$	25,7 mm Hg s = 9,3

Intraoperative Befunde	
Ischämiezeit (Mittelwert)	27,7 Minuten s = 9,3
Fremdblut (Medianwert)	1,5 Liter (1/1,5)

Spätpostoperative Befunde	
Nachbeobachtungsdauer (Medianwert)	28 Monate (25/30)
Klinischer Beschwerdegrad der 399 überlebenden Patienten 1 - 11 Jahre nach dem Mitralklappen- ersatz	Verbessert um 1 - 3 Grade 277(62,5%) Unverändert 78(17,6%) Verschlechtert 32(7,2%) Unbekannt 12
Herzrhythmus	
Sinusrhythmus	136 Patienten (29,7 %)
Absolute Arrhythmie	316 Patienten (69,1 %)
Blutungen unter Antikoagulantien	
Leichte Blutung	55 Patienten (83,3 %)
Schwere Blutung	11 Patienten (16,7 %)

Arterielle Embolien	
Patienten gesamt	44 (9,6 %)
Cerebrale Embolien	31 (6,8 %)
Periphere Embolien	13 (2,8 %)
Spätletalität	
58 Patienten (12,7 %)	

Ergebnisse des Tests nach Grunkemeier (nach 5 Jahren)	
Überlebensrate	65 %
Emboliefreie Patienten	81 %
Rezidivfreie Patienten	93 %
Überlebende ohne Rezidiv, ohne Embolie	51 %

Nach einer mittleren Nachbeobachtungsdauer von 28 Monaten sind 58 Patienten (12,7 %) verstorben, bei 14 Patienten (3,1 %) war eine Reoperation erforderlich.

Von den Überlebenden zeigen 277 Patienten (62,5 %) eine Besserung des klinischen Beschwerdegrades, bei 78 Patienten (17,6 %) findet sich ein unveränderter klinischer Status, eine Verschlechterung ist bei 32 Patienten (7,2 %) zu verzeichnen.

6. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- (1) Aigner, A., Knapp, E., Raas, E.:
Erworbene Mitral- und Aortenklappenfehler
Fortschr. Med. 93 (1975) 278
- (2) Alieff, A.
Thromboembolische Komplikationen und allo-
plastischer Herzklappenersatz
Münch. med. Ws. 40 (1968) 2270
- (3) Aris, A., M.D., Fast, A.J., M.D., Tector, A.J.,
M.D., Flemma, R.J., M.D., Lepley, D., M.D.
A comparative study of ball and disc prostheses
in mitral valve replacement
J. Thorac. Cardio. Surg. 68 (1974) 335
- (4) Aston, B.J., Mulder, D.G.
Cardiac valve replacement. A seven year follow up.
J. Thorac. Cardio. Surg. 61 (1971) 547
- (5) Barclay, R.S., Reid, J.M., Stevenson, J.G.,
Welsh, T.M., Mc. Swan, N.
Long - term follow-up of mitral valve replace-
ment with Starr-Edwards prosthesis.
Brit. Heart J. 34 (1972) 129
- (6) Barnhorst, D.A., Oxman, H.A., Connolly, D.C.
Isolated replacement of the mitral valve with
the Starr-Edwards Prosthesis. An eleven year
review.
J. Thorac. Cardio. Surg. 71 (1976) 230

- (7) Barnhorst, D.A., Oxman, H.A., Connolly, D.C.
Long term follow-up of isolated replacement of
the aortic or mitral valve with the Starr-Ed-
wards Prosthesis
Amer. J. Cardiol. 35 (1975) 228
- (8) Björk, V.O.
The Björk-Shiley Heart Valve Prostheses
Report of the Björk Laboratories
- (9) Böök, K.
Mitral Valve Replacement with the Björk-Shiley
Tilting Disc Valve
Scand. J. Thorac. Cardio. Surg. Suppl. 12(1974)7
- (10) Bonchek, L.I., M.D., Anderson, R.P., M.D.
Mitral valve replacement with cloth-covered
composite-seat prostheses.
J. Thorac. Cardio. Surg. 67 (1974) 93
- (11) Campbell, R.C.
Statistische Methoden für Biologie und Medizin
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971
- (12) Carey, J.S.
Functional Rehabilitation after Cardiac Valve
Surgery
Ann. of Thorac. Surg. 16 (1973) 492
- (13) Cooley, D.A., M.D., Bloodwell, R.D., M.D.,
Hallman, G.L., M.D.
Mitral Valve Replacement with a Discoid Prosthesis
Ann. of Thorac. Surg. 3 (1967) 487
- (14) Cooley, D.A., M.D., Okies, J.E., M.D., Wukasch,
D.C., M.D., Sandiford, F.M., M.D., Hallman,
G.L., M.D.
Ten-Year Experience with Cardiac Valve Replace-
ment
Results with a New Mitral Prosthesis
Ann. Surg. 177 (1973) 818

- (15) Dalichau, H., Waertel, G., Borst, H.G., Oclert, H., Dragojevic, D., Walter, P., Hempelmann, G.
Spätergebnisse nach Mitralklappenersatz unter Verwendung des "Low-Profile"-Modells von Starr-Edwards
Thorax. Chir. 22 (1974) 622
- (16) Duvoisin, G.E., M.D., Wallace, R.B., M.D., Ellis, F.H., Jr., M.D., Anderson M.W., M.D., Mc. Goon, D.C., M.D.
Late Results of Cardiac-Valve Replacement
Circ. Suppl. II (1968) 75
- (17) Duvoisin, G.E., M.D., Brandenburg, R.O., M.D., Mc. Goon, D.C., M.D.
Factors Affecting Thromboembolism Associated with Prosthetic Heart Valves
Circ. Suppl. I (1967) 70
- (18) Ellis, F.H., Jr.
Surgery for acquired mitral valve disease
Philadelphia: W.B. Saunders 1967
- (19) Fisher, R.D., M.D., Mason, D.T., M.D., Morrow, A.G., M.D.
Restoration of Sinus Rhythm after Mitral Valve Replacement.
Correlations with Left Atrial Pressure and Size.
Circ. Suppl. II (1968) 173 - 177
- (20) Grädel, E., Wolff, G.
Probleme des Mitralklappenersatzes
Med. Neuheiten 1/2 Jan./Febr. (1969)1
- (21) Grunkemeier, Anderson, R., Laurence, M.
aus: Analysis-Presentation of Surgical Results by Actuarial Methods
J. Surg. Res. 16 (1974) 224

- (22) Hylen, J.C., M.D.
Mechanical Malfunction and Thrombosis of
Prosthetic Heart Valves
Am. J. Cardiol. 30 (1972) 396
- (23) Kalmar, P., Bantea, C., Heinz, N., Pokar, H.,
Polonius, M.J., Rodewald, G., Rödiger, W.,
Wende, U.
Früh- und Spätergebnisse nach Mitralklappen-
ersatz
Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973) 895
- (24) Kay, E.B., M.D., Suzuki, A., M.D., Demaney, M.,
M.D., Tambi, A., M.D., Zimmermann, H.A., M.D.
Surgical Correction of Rheumatic Valvular Disease
Ann. of Thorac. Surg. 13 (1972) 110
- (25) Kerth, W.J., Sharma, G., Hill, J.D., Gerbode, F.
A comparison of the late results of replacement
and of reconstructive procedures for acquired
mitral valve disease
J. Thorac. Cardio. Surg. 61 (1971) 14
- (26) Klinner, W., Sebening, F.
Herzklappenersatz. Indikation, Verfahren und
Ergebnisse
Der Chirurg 42 (1971) 208
- (27) Klinner, W.
Herzklappenersatz: Stand der chirurgischen Tech-
nik und ihre Ergebnisse bei Verwendung von
Kunststoffprothesen
Verh.-Bericht dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 1970
- (28) Kramer, C., Naumann, A., Bleifeld, W., Effert, S.
Über die Durchströmung künstlicher Herzklappen
Thorax Chir. 37 (1968) 529

- (29) Lee, S.J.K., Barr, C., Callaghan, J.C.
Long term survival after isolated replacement
of mitral valve with ball valve prosthesis
Canad. Med. Ass. J. 114 (1976) 422

- (30) Loop, F.D.
Technique for repair and replacement of the
mitral valve
Surg. Clin. N. Amer. 55 (1975) 1193

- (31) Messmer, B.J., M.D., Okies, J.E., M.D., Hallman,
G.L., M.D., Cooley, D.A., M.D.
Mitral valve replacement with the Björk-Shiley
tilting-disc prosthesis
J. Thorac. Cardio. Surg. 62 (1971) 938

- (32) Morrow, A.G.
Prosthetic Replacement of the Mitral Valve
Preoperative and Postoperative Clinical and
Hemodynamic Assessments in 100 Patients
Circulation 35 (1967) 962

- (33) Munoz, S., Gallardo, J., Diaz Gorrrin, J.R.,
Medina, O.
Influence of surgery on the natural history of
rheumatic mitral and aortic valve disease
Amer. J. Cardiol. 35 (1975) 234

- (34) Najafi, H. Dye, W.S., Javid, H., Ostermiller,
W.E., Julian, O.C.
Mitral valve replacement: Review of seven-years
experience
Amer. J. Cardiol. 24 (1969) 386

- (35) Nanda, N.C., Gramiak, R., Shah, P.M., Deweese,
J.A.
Mitral Commissurotomy versus Replacement.
Preoperative Evaluation by Echocardiography
Circulation 51 (1975) 263

- (36) Netter, F.H.
Farbatlanten der Medizin Bd. I: Herz
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1976
- (37) Pellegrini, A., Marcazzan, E., Peronace, B.
Ten years experience in heart valve replacement with artificial prosthesis. Immediate and long term results in 1812 cases.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 16 (1975) 612
- (38) Piper, W.
Innere Medizin
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1974
- (39) Pluth, J.R., M.D., Mc. Goon, D.C., M.D.
Current status of heart valve replacement
Mod. Conc. Cardio. Dis. 1 (1974) 64
- (40) Procházka, J., Bélobrádek, Z., Jurin, I.
Ursachen einer Insuffizienz der Mitralklappe nach Prothesenersatz
Zbl. Chir. 97 (1972) 1409
- (41) Rees, J.R., M.D., Miscall, B.G., M.D.,
Holswade, G.R., M.D., Castaneda, A., M.D.,
Lillehei, C.W., M.D.
Late results of valve replacement
Surgery 67 (1970) 141
- (42) Rees, J.R., M.D., Holswade, G.R., M.D., Lillehei, C.W., M.D.
Patient Status Five or More Years After Mitral Valve Replacement
Ann. of Thorac. Surg. 14 (1972) 30
- (43) Reifferscheid, M.
Lehrbuch der Chirurgie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1972

LEBENS LAUF

Name: Gisela Blischke

Geboren: am 31. März 1951 in Coburg

Eltern: Hans Blischke, Industriekaufmann
Annemarie Blischke, geb. Drückler

Schule: 1957 Eintritt in die Jean-Paul-Volksschule
in Coburg.
1961 Übertritt in das Gymnasium Alexandri-
num in Coburg.
20. Juni 1970 Reifeprüfung

Studium: Im Sommersemester 1971 Beginn des Studiums
der Humanmedizin an der Friedrich-Alexan-
der Universität Erlangen-Nürnberg
3. Mai 1973 Beendigung der ärztlichen
Vorprüfung
30. Juli 1976 Abschluß des medizinischen
Staatsexamens

Medizinal- Vom 1. August 1976 bis 30. November 1976
assistenten- Medizinalassistentin an der Universitäts-
Tätigkeit kinderlinik Erlangen.
Seit 1. Januar 1977 Medizinalassistentin
am Städtischen Krankenhaus Forchheim

Erlangen, im Juni 1977

Gisela Marina Blischke

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990